THESIS

WÜRZBURG

1913

Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
DEC 13 1916

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Hermann Full
aus Würzburg.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

München.
Druck von R. Oldenbourg.
1913.

3783
W95F
UNCLASSED
Dissertation

Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien.

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Hermann Full
aus Würzburg.

München.
Druck von R. Oldenbourg.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Frey.

Im Jahre 1909 beschrieb O. B. Meyer im Zentralblatt für Physiologie in einer kurzen Veröffentlichung periodische Verkürzungen und Verlängerungen an Gefäßstreifen, die in körperwarmes, defibriniertes Rinderblut oder Serum versenkt waren. In der vorstehenden Abhandlung zeigt er, daß Sauerstoffmangel eine Voraussetzung ist für das Auftreten der automatischen Bewegungen. Auf Veranlassung des Herrn Professors v. Frey habe ich diese Versuche fortgesetzt, um weitere begünstigende bzw. störende Bedingungen kennen zu lernen namentlich im Hinblick auf die Frage, ob die Rhythmik als eine muskuläre oder als eine nervöse aufzufassen ist.

Vorbereitung der Versuche.

Verwendet wurden, wie bei den Versuchen O. B. Meyers, Ringe von der Karotis des Rindes, die auf einer Seite aufgeschnitten wurden. Das Präparat wurde dann mit dem einen Ende an einem Platiniridiumhaken befestigt, der den Boden des 9—10 cm hohen, etwa 2 cm weiten Versuchszylinders durchbohrte und zugleich

als Elektrode benutzt werden konnte. Das andere Ende stand durch einen Faden mit dem Schreibhebel in Verbindung, der die Längenänderungen des Präparats in mehrfacher Vergrößerung auf berußtem Papier verzeichnete. Sollten Versuche mit elektrischer Reizung ausgeführt werden, so wurde am oberen Ende des Arterienstreifens noch ein feiner Platindraht als zweite Elektrode angebracht. In der Regel wurden in zwei nebeneinander angebrachten Versuchsgefäßen zwei Versuche zu gleicher Zeit angestellt. Die Versuchszylinder wurden mit der unten angegebenen Flüssigkeit gefüllt und tauchten in ein Wassergefäß, das durch einen leicht regulierbaren Gasbrenner auf konstanter Temperatur gehalten wurde.

Zu allen Versuchen kamen Rinderkarotiden zur Verwendung, die in dem in der Nähe des Instituts gelegenen Schlachthause im Zusammenhang mit dem Truncus bicaroticus unmittelbar nach der Tötung dem Tier entnommen und in ein mit noch warmem, defibriniertem Rinderblut gefülltes Gefäß eingelegt wurden. Im Institut wurden dann die Gefäßringe mit der Schere abgeschnitten und in der geschilderten Weise vorgerichtet. Das unmittelbar am Gefäß haftende lockere Bindegewebe wurde in den meisten Fällen einfach abgestreift, was ohne nachweisbare Schädigung geschehen kann. Nach Fertigstellung des Präparats erfolgte dessen Dehnung in derselben Weise, wie es O. B. Meyer in seiner Abhandlung über die Adrenalinwirkung beschrieben hat (11). Ich fand es vorteilhaft, die Dehnung mit größeren Gewichten, meist 100 g, auszuführen. Doch haben auch mit 80 g gedehnte Gefäßstreifen gute Resultate ergeben. Es ist ratsam, nicht sofort mit vollem Gewicht zu dehnen, sondern dasselbe allmählich wachsen zu lassen. Gedehnt wurde 20—60 Minuten lang. Nach Beendigung der Dehnung wurde dann das Gewicht auf 20 g herabgesetzt, die Flüssigkeit, in der die Dehnung erfolgte (kurz als Dehnungsflüssigkeit bezeichnet), abgelassen und die Versuchsflüssigkeit zugegossen.

Dehnungs- und Versuchsflüssigkeiten.

Bevor ich auf die Versuche selbst eingehe, seien noch einige Punkte erwähnt, die auf die Vorbehandlung und Dehnung Bezug

haben. Als besonders vorteilhaft erwies es sich, die Gefäße vor der Präparation in Blut einige Minuten auf 36—37° zu erwärmen. Wie schon Mac William (27) nachwies, geraten nämlich die Gefäße durch die Herausnahme, Präparation und Abkühlung in einen Zustand krampfhafter Zusammenziehung, die durch die Vorwärmung und durch die Dehnung wieder aufgehoben werden muß, weil sonst die zu registrierenden Bewegungen zu klein und unmerklich werden. Durch die Erwärmung wird die Gefäßwand deutlich schlaffer und das Gefäßlumen weiter.

In der großen Mehrzahl der Versuche kamen bei Dehnung und Versuch verschiedene Flüssigkeiten zur Verwendung. Als geeignete Flüssigkeiten bei der Dehnung erwiesen sich: Serum, Serum mit Zugabe von 0,05—0,10% $CaCl_2$, Doppelringerlösung, vor allem aber Säugetierringerlösung und besonders Säugetierringerlösung mit höherem $CaCl_2$-Gehalt als gewöhnlich. Unter Säugetierringerlösung verstehe ich eine Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung: 0,9 NaCl, 0,03 oder auch 0,02 KCl, 0,03 oder auch 0,02 $CaCl_2$ auf 100 ccm Wasser. Bei einer Reihe von Versuchen, bei denen die Dehnung in gewöhnlichem Serum und in Serum nach Wasserstoffdurchleitung vorgenommen wurde, traten zwar deutliche, meist aber nicht sehr ausgeprägte rhythmische Bewegungen hervor. Dasselbe gilt von der Dehnung in Serum mit $CaCl_2$-Zugabe und in Doppelringerlösung. Viel besser gelangen die Versuche bei Dehnung in Säugetierringerlösung. Weitaus den besten Erfolg erhielt ich aber bei Dehnung in Säugetierringerlösung mit 0,05—0,19% $CaCl_2$. So gab eine Reihe von 12 Versuchen mit Vorwärmung der Gefäße (s. oben), Dehnung in Säugetierringer mit 0,19% $CaCl_2$ und Beobachtung in Serum mit nur einer Ausnahme positive Erfolge. $CaCl_2$-Konzentrationen über 0,19% sowie Dehnungen von mehr als einer Stunde Dauer scheinen nicht vorteilhaft zu sein. Daß die Dehnung in Serum sich wenig zweckmäßig erwiesen hat, mag damit zusammenhängen, daß der Adrenalingehalt des Serums der Dehnung entgegenwirkt. Die Überwindung der Adrenalinkontraktur durch das dehnende Gewicht führt vielleicht zu einer Schädigung der Muskeln. In Übereinstimmung mit O. B. Meyer fand ich alle Arten von Salz-

lösungen ungeeignet zur Beobachtung der automatischen Gefäßbewegung. Nur das Serum bzw. unbekannte Bestandteile desselben sind imstande, die für die automatische Bewegung maßgebenden Strukturen längere Zeit am Leben zu erhalten.

Als beste Tauchflüssigkeit beim Versuch selbst erwies sich Serum und Serum nach Wasserstoffdurchleitung, weniger geeignet war Blut, was ja auch den Angaben O. B. Meyers (13) entspricht. Gute Resultate habe ich auch mit Kohlenoxydblut erhalten. 0,04% Na_2CO_3-Zugabe zum Serum vor Beginn des Versuchs wirkte nicht ausgesprochen nachteilig. Als weniger günstig erwies sich Serum mit 0,07—0,15% $CaCl_2$-Gehalt und Serum, das Milchsäure enthielt. Während also Kalkzusatz zur Dehnungsflüssigkeit sich vorteilhaft erweist (s. oben), gilt nicht das gleiche für die Versuchsflüssigkeit. Wie es scheint, ist der länger dauernde Aufenthalt in kalkreicher Lösung nachteilig für die Gefäßstreifen, wofür ja auch die oben angeführten Erfahrungen mit länger dauernder Dehnung in kalkreicher Ringerlösung sprechen. Die Zeit, innerhalb welcher diese Schädigung nach anfänglicher Förderung der Reaktionsfähigkeit eintritt, hängt anscheinend von der $CaCl_2$-Konzentration ab. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß Versuche mit Serum, das 20, 24 und 48 Stunden alt war, einige Male besonders gut gelangen.

Die automatischen Bewegungen.

Bringt man einen in Ringer gedehnten Gefäßstreifen in Serum, so tritt zunächst die dem Adrenalingehalt desselben entsprechende Kontraktur auf, die in etwa 10 Minuten ihren Höhepunkt erreicht und dann in der Regel sehr langsam zurückgeht. Wurde in Serum gedehnt, so erfolgte nach Zugabe des neuen Serums ebenfalls eine, aber sehr viel geringere Kontraktion. Die Kurve allmählicher Rückkehr in die Ausgangslänge wird früher oder später unterbrochen von den automatischen Bewegungen des Streifens, die aber, wie gesagt, unter Umständen auch fehlen.

Diese Bewegungen zeigen die allergrößte Mannigfaltigkeit. Vor allem reagieren die Arterien verschiedener Tiere in ungleicher Weise, d. h. die automatischen Bewegungen beginnen zu ver-

schiedener Zeit und in ganz verschiedener Intensität. Aber auch Gefäßstreifen, die aus der gleichen Arterie geschnitten und in ganz gleicher Weise behandelt sind, liefern fast niemals übereinstimmende Ergebnisse. Für den Erfolg ist namentlich bedeutungsvoll die Zeit, die von der Tötung bis zu Beginn des Versuchs verstrichen ist. Die Reaktionsfähigkeit nimmt nämlich verhältnismäßig rasch ab, so daß Präparate vom Vortag nicht benutzt werden konnten. Die automatischen Bewegungen waren noch deutlich 7—9 Stunden nach Tötung des Tieres, wobei es keinen merklichen Unterschied machte, ob die in Blut liegenden Gefäße bei Zimmertemperatur oder auf Eis aufbewahrt wurden. 20 Stunden nach der Tötung des Tieres habe ich die automatischen Bewegungen nie mehr beobachtet, obwohl dann immer noch eine Adrenalinkontraktion und deutliche Reaktion auf elektrische Reize zu erzielen waren. Ich bin also in dieser Richtung nicht so glücklich gewesen wie Franz Müller (15), der einmal an einem mit Yohimbin behandelten Karotisstreifen noch 2 und 3 Tage nach der Tötung des Tieres rhythmische Bewegungen beobachtete.

Gegen mechanische Insulte sind die Arterien ziemlich empfindlich. Gefäße, die bei der Herausnahme aus dem Tier gezerrt und gequetscht werden, geben schlechte Resultate. Es ist daher wichtig, die Gefäßringe mit einer gut schneidenden Schere abzutrennen, da sonst beim Durchschneiden leicht Quetschungen vorkommen. Auch Spannungsänderungen während des Versuchs sind ungünstig. So beobachtete ich einige Male, daß infolge eines geringfügigen Zuges an dem Schreibhebel die schon im Gang befindliche Rhythmik plötzlich zum Stillstand kam. Geringgradige Vertrocknung schädigt das Gefäß nicht erheblich. So ergaben einmal die Präparate einer Arterie, die ca. 15 Minuten an der Luft gelegen hatte, ziemlich gute Resultate.

Die Zeit, die bis zum Auftreten der automatischen Bewegungen verstreicht, ist sehr wechselnd. Als Mittel aus 30 Versuchen ergibt sich die Zeit von 60—70 Minuten vom Moment des Zugießens des Serums bis zum Sichtbarwerden der ersten Zusammenziehung. Das kürzeste Zeitintervall bis zum Auftreten der Bewegungen war 16 Minuten, das längste 164 Minuten nach dem Versuchs-

beginn. Sehr oft ist der Zeitpunkt der ersten Kontraktion nur annähernd zu bestimmen, da die Tätigkeit mit ganz kleinen, bei der angewandten Vergrößerung kaum sichtbaren Bewegungen beginnt, die entweder allmählich größer werden oder, was häufiger der Fall ist, sich plötzlich in erhebliche Ausschläge umwandeln. In vielen Fällen ist also nicht die erste sichtbare Zusammenziehung die stärkste. Haben sich aber einmal die großen Ausschläge eingestellt, so findet in der Regel ein weiteres Wachsen derselben nicht mehr statt, sie nehmen vielmehr nach Art der Zuckungen eines Skelettmuskels bei ermüdender Reizfolge stetig an Umfang

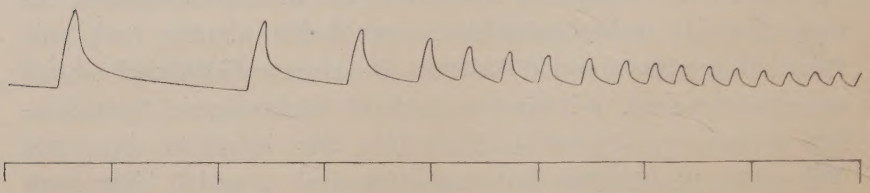

Fig. 1.

Dehnung: 100 g 20 Min. lang in Säugetierringerlösung, ca. 2 Std. nach Tötung des Tieres. Versuch: bei 20 g Belastung in Serum nach 5 Min. dauernder Wasserstoffdurchleitung. Sechsfache Hebelvergrößerung. Der Abstand der Marken entspricht einem Zeitraum von 10 Min.

ab, so daß sie nach etwa 10 Zusammenziehungen auf die Hälfte der maximalen Höhe abgesunken sind. Die automatische Tätigkeit des Streifens zeigt ferner die Eigentümlichkeit, daß mit der Höhe der Zusammenziehung auch die Pause abnimmt, die sie von der nächsten trennt, so daß mit dem Niedrigerwerden der einzelnen Ausschläge der Rhythmus immer rascher wird (Fig. 1). Der Zeitraum vom Beginn einer Zusammenziehung bis zum Beginn der nächsten war demgemäß sehr verschieden groß. Bei den maximalen Zusammenziehungen betrug er bis zu 18 Minuten, bei den kleinsten noch unterscheidbaren Zusammenziehungen ging er bis auf 30 Sekunden herab. Man hat den Eindruck, daß jede Zusammenziehung ein refraktäres Stadium hinterläßt, das um so kürzer dauert, je kleiner die Zusammenziehung gewesen ist.

Die Verkürzungsgröße war wie die Dauer sehr verschieden. Der höchste beobachtete Wert betrug 37,5 mm, was bei der angewandten 8,5 fachen Vergrößerung einer Verkürzung des Gefäßstreifens von 4,4 mm entspricht. Berücksichtigt man, daß die Länge des gedehnten Streifens bzw. der Abstand zwischen den beiden der Befestigung dienenden Ligaturen durchschnittlich 16 mm beträgt, so bedeutet dies eine Verkürzung auf ¾ der Ausgangslänge. Von dieser Verkürzungsgröße abwärts gab es alle Möglichkeiten bis zu der bei 17 facher Vergrößerung eben noch sichtbaren Welle.

Die einzelnen Kontraktionen gleichen den Zuckungen, die an glatten Muskeln durch einen momentanen elektrischen Reiz hervorgerufen werden können und namentlich von P. Schultz eingehend beschrieben sind. Die Kurve besteht aus einem steil ansteigenden und einem im Anfang rascher, dann immer langsamer zur Abszisse abfallenden Schenkel. Neben diesen »Normalformen« habe ich namentlich bei kleinen Zusammenziehungen auch Kurvenformen beobachtet, die in bezug auf die maximale Ordinate symmetrisch gestaltet waren. Bei diesen läßt sich zuweilen deutlich erkennen, daß der ansteigende Schenkel der Kurve durch eine vorausgehende kleinere, unvollständig ausgebildete Zusammenziehung verlängert und gestuft ist, so daß Formen nach Art der anakroten Pulse entstehen. Folgt eine solche sekundäre Zusammenziehung dem Hauptschlage nach, so entstehen katakrote Formen, zuweilen in so regelmäßiger Wiederkehr und so deutlicher Ausbildung, daß man an einen Pulsus dicrotus oder an Pulsus bigeminus erinnert wird (Fig. 2). Es liegt nahe anzunehmen, daß es sich hierbei um ungleiche Tätigkeit in den einzelnen Teilen der Muskulatur des Gefäßstreifens handelt. Es hat nicht selten den Anschein, als ob jeder dieser Teile den Umfang und Rhythmus seiner Zusammenziehungen selbständig bestimmen könnte, während in den oben genannten Fällen von Kurven nach Art des doppelschlägigen Pulses eine gegenseitige Abhängigkeit angenommen werden muß.

Für gelegentliche Unabhängigkeit sprechen namentlich jene Versuche, in denen Form und Größe der Zusammenziehungen

beständig wechseln. In einem Versuch habe ich eine Kurve gewonnen, die kaum anders denn als eine Interferenz zweier wenig verschiedener Rhythmen aufgefaßt werden kann (Fig. 3). In anderen Versuchen schlägt der langsame Rhythmus unvermittelt

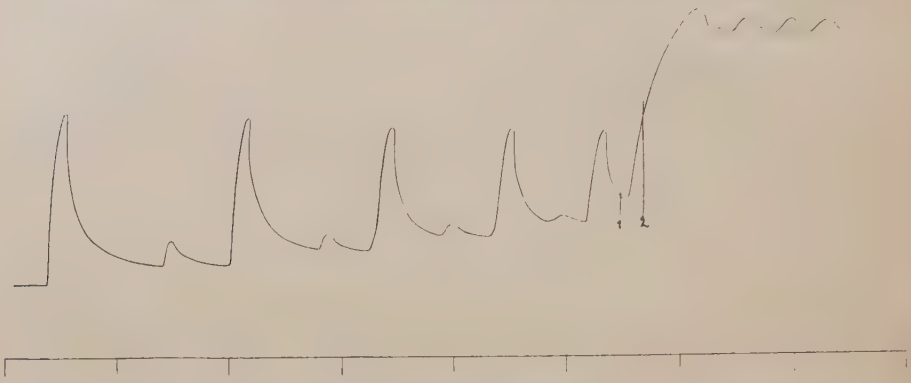

Fig. 2.

Auf $^3/_5$ verkleinert. Hebelvergrößerung 8,5 fach. Der Abstand der Marken entspricht einem Zeitraum von 10 Min. Dehnung: mit 100 g 30 Min. lang in Säugetierringerlösung mit 0,19% $CaCl_2$-Gehalt. Versuch: bei 20 g Belastung in Serum. 1—2: 2 Min. Sauerstoffdurchleitung.

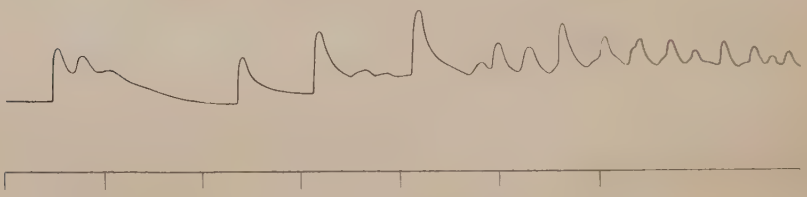

Fig. 3.

Auf $^3/_5$ verkleinert. 8,5 fache Hebelvergrößerung. Der Abstand zwischen den Marken entspricht einem Zeitraum von 10 Min. Dehnung: 100 g 30 Min. lang in Säugetierringerlösung mit 0,19% $CaCl_2$-Gehalt. Versuch: 20 g Belastung in Serum.

in einen mehrfach rascheren um, unter gleichzeitiger erheblicher Verkleinerung der Ausschläge (Fig. 4). Es ist unmöglich, alle zur Beobachtung gelangenden Bewegungsformen zu beschreiben.

Weitere Beweise für die Ungleichzeitigkeit, in der sich die einzelnen Abschnitte einer Arterie an diesen automatischen Bewegungen beteiligen, liefert die Darstellung der Druckschwan-

kungen, die in allseitig geschlossenen längeren Arterienstücken auftreten. Ich werde darüber weiter unten berichten.

Wie die einzelnen Verkürzungskurven, so ist auch die Dauer der Zuckungsreihen äußerst verschieden. Wiederholt erfolgten überhaupt nur eine oder ganz wenige Kontraktionen. Die längste Zeitdauer einer Zuckungsreihe, die beobachtet wurde, war 5 Stunden, wobei zu berücksichtigen ist, daß die einzelnen Zusammenziehungen zuletzt so niedrig wurden, daß der genaue Zeitpunkt ihres Aufhörens kaum festzustellen ist. Während dieser Zeit erfolgten etwa 85 Einzelkontraktionen. Ein andermal kontrahierte

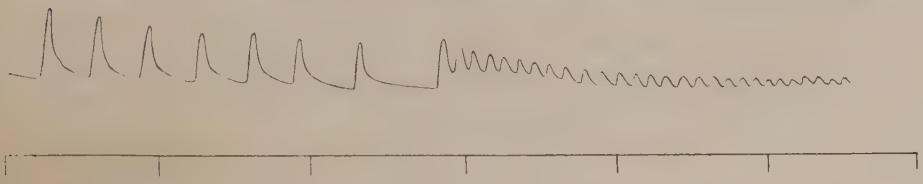

Fig. 4.
Hebelvergrößerung 8,5 fach. Der Abstand der Marken entspricht einem Zeitraum von 10 Min. Dehnung: 100 g 45 Min. lang in Säugetierringerlösung mit 0,15% $CaCl_2$-Gehalt. Versuch: 20 g Belastung in 48 Std. altem Serum.

sich ein Gefäßstreifen innerhalb 200 Minuten 170 mal. Kurz, wenn man alle diese Möglichkeiten überblickt, so wird es begreiflich erscheinen, daß unter 100 Zuckungsreihen kaum zwei zu finden sind, die sich auch nur einigermaßen gleichen.

Einen großen Einfluß hat die Temperatur auf den Ablauf der Bewegungen. Die Versuche wurden im allgemeinen bei 36 bis 38° C angestellt. Auf Erhöhung der Temperatur reagiert der bereits in automatischer Bewegung befindliche Streifen mit Beschleunigung des Rhythmus und Verkleinerung der einzelnen Ausschläge. So erhöhte sich einmal die Zahl der Zusammenziehungen, die bei 36° innerhalb 10 Minuten 3 betrug, nach Erwärmung auf 40° auf 6 in 8,3 Minuten. Zugleich aber sank die Gipfelhöhe des einzelnen Ausschlags von durchschnittlich 5,5 mm auf 1,5 mm bei 8,5 facher Vergrößerung. Bei der Abkühlung zeigte sich das umgekehrte Bild. Die Rhythmik wurde langsamer, die Einzelkurve aber höher. Es sank bei der Abkühlung auf

36,5° die Zahl der Kontraktionen auf 5 in 8,3 Minuten. Die Gipfelhöhe stieg wieder auf 3,5 mm (8,5 fache Vergrößerung). Einmal war nach Erwärmung auf 46° die Rhythmik so rasch, daß infolge der entsprechenden Niedrigkeit der Einzelkontraktionen diese kaum zu sehen waren. Bei der Abkühlung auf 37° und 36° traten sie, indem sie langsamer und höher wurden, dann deutlich hervor. Einmal traten automatische Bewegungen an einem Präparat, das einige Stunden in Ruhe verharrt hatte, nach einer Erwärmung auf 44° überhaupt erst auf und hielten dann über eine Stunde an, auch nachdem eine Abkühlung auf 39° eingetreten war. P. Schultz stellte am Froschmagenpräparat, Magnus am Katzendarm ganz ähnliche Befunde fest. Es ist noch zu erwähnen, daß unter 32° und über 48° rhythmische Bewegungen an Gefäßstreifen nie gesehen wurden.

Einwirkungen, durch welche die automatischen Bewegungen ausgelöst bzw. unterdrückt werden.

Wie oben ausgeführt wurde, ist es bei Beachtung einiger Vorsichtsmaßregeln fast immer möglich, an einem isolierten Gefäßstreifen automatische Bewegungen zu sehen. Der Zeitpunkt ihres Eintritts bleibt aber ungewiß und liegt oft mehrere Stunden nach Beginn des Versuchs. Man kann nun durch gewisse Eingriffe die Neigung des Streifens, in automatische Bewegungen zu geraten, unterstützen und dadurch ihr früheres Auftreten herbeiführen. Eines dieser auslösenden Momente besteht, wie eben erwähnt, in der Erwärmung des Streifens über die normale Körpertemperatur.

Ein anderer Weg zu diesem Ziele ist geringe Verdünnung der Versuchslösung. Ich habe wiederholt beobachtet, daß Zugabe von sehr geringen Mengen destillierten Wassers zum Serum während des Versuchs die rhythmischen Bewegungen auslöste oder eine Verstärkung der schon im Gang befindlichen bewirkte. So trat z. B. in einem Falle in der 15. Minute des Versuchs, wenige Sekunden nach Zugabe von 10 Tropfen destillierten Wassers zu

10 ccm Serum, eine erste Zusammenziehung von ca. 0,5 mm Höhe auf (bei 17 facher Vergrößerung). Nach einer weiteren Zugabe von 10 Tropfen verstärkten sich die Kontraktionen bis zu 1 mm Gipfelhöhe und hielten ca. 40 Minuten an. Dabei handelte es sich um einen Gefäßstreifen, der 6 Stunden bei Zimmertemperatur in Blut gelegen hatte. Einmal gelang es, einen Gefäßstreifen, der nach einer über 60 Minuten dauernden rhythmischen Bewegung zur Ruhe gekommen war, durch Zugabe von destilliertem Wasser zur Wiederaufnahme seiner Tätigkeit zu veranlassen. Dieselbe war allerdings zunächst sehr schwach, die Kurven erreichten aber nach ca. 30 Minuten die Höhe von 2 mm (8,5 fache Vergrößerung) und hielten noch 30 Minuten lang an. Leider ist die Wirkung der Wasserzugabe keine ganz sichere. Oft trat erst nach wiederholter Wasserzugabe eine Wirkung ein, in anderen blieb sie ganz aus. Zusatz des Wassers vor Beginn des Versuchs schien ohne Wirkung zu sein. P. Schultz (16) fand am Froschmagenring, daß destilliertes Wasser als schwacher Reiz wirkte, auf den eine geringe Zusammenziehung erfolgte. Nach Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung konnte er die Wirkung noch ein zweites und drittes Mal erzielen. Danach könnte man daran denken, daß es sich hier um die Wirkung einer osmotischen Gleichgewichtsstörung handle. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß Schultz das destillierte Wasser direkt auf den in einer feuchten Kammer hängenden Muskel auftrug, während es sich in meinen Versuchen um sehr geringe Verdünnungen handelt (10—20 Tropfen auf 10 ccm Serum). Vielleicht spielt die von Urano (24) festgestellte Tatsache eine Rolle, daß durch Wasseraufnahme die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven erhöht werde.

Zugabe von neuem Serum zu dem Versuchsserum bewirkte in fast allen Fällen lediglich eine Erhöhung der Dauerkontraktion. Ebenso wirkte Ersatz des Versuchsserums durch neues Serum. Einmal erfolgte auf Serumzugabe eine einzelne Zuckung, bei der jedoch der Streifen nicht wieder zur Ausgangslänge zurückkehrte, sondern in einer gewissen Kontraktionshöhe verharrte, die ungefähr die Hälfte der Anstiegshöhe betrug.

Meine Versuche mit elektrischer Reizung des Gefäßstreifens innerhalb der Versuchsflüssigkeit (Schließungserregung durch den Starkstrom von 110 Volt Spannung unter Vorschaltung eines Widerstandes von einigen tausend Ohm) sind nicht zahlreich genug, um eine Regel aufstellen zu können. Unzweifelhaft ist aber in einem Versuch durch eine einzige wirksame Reizung eine längere Reihe von automatischen Bewegungen ausgelöst worden. Dabei ist bemerkenswert, daß die Reaktion auf den elektrischen Reiz nach Form und Dauer weitgehend übereinstimmt mit den nachfolgenden spontanen Zusammenziehungen. Die Auffassung der letzteren als Zuckungen erscheint somit gerechtfertigt.

Zugabe von Milchsäure zur Versuchsflüssigkeit in der Konzentration 1:1000 vor Beginn oder auch während des Versuchs wirkt in keiner Weise begünstigend. Auch Kohlensäuredurchleitung vor Beginn des Versuchs hatte keine deutliche Wirkung. Kohlensäuredurchleitung während des Versuchs bewirkt ein sofortiges Aufhören der periodischen Bewegungen[1]) und eine ziemlich ausgiebige Längenzunahme des Präparats. Es ist hier wohl an eine narkotisierende Wirkung der Kohlensäure zu denken.

O. B. Meyer (13) gibt an, daß durch Sauerstoffzufuhr zur Versuchsflüssigkeit die Rhythmik unterdrückt werde. Ich fand in einigen derartigen Versuchen, daß durch den Sauerstoff, entsprechend den Angaben von Bayliß (1), der Tonus erhöht wird, daß aber die automatische Rhythmik auf der neuen durch den Sauerstoff erhöhten Tonuslage fortbestehen kann (Fig. 2). Allerdings haben dann die einzelnen Zuckungen eine geringere Höhe als vor der Gasdurchleitung. Dies ist aber leicht verständlich, da der erhöhte Tonus keinen großen Spielraum für weitere Verkürzungen läßt. Bemerkenswert ist auch, daß die durch Kohlensäuredurchleitung verursachte Ausdehnung des Präparats erst nach minutenlanger Sauerstoffdurchleitung einer Verkürzung Platz macht. Die Rhythmik wird dadurch jedoch

1) Zu dem gleichen Ergebnis kommt D. R. Hooker (10) in bezug auf Gefäß- und Darmwand.

nicht mehr in Gang gebracht. Wird die Sauerstoffdurchleitung wieder unterbrochen, so verlängert sich das Präparat von neuem.

In einigen Versuchen, in denen der Versuchsflüssigkeit 1 ccm Pituglandol (Hoffmann, Laroche & Co.) zugesetzt wurde, konnten keine rhythmischen Bewegungen beobachtet werden. Ich erhielt nur eine Verstärkung des Tonus. Ebensowenig gelang es, durch Pituglandol die rhythmischen Kontraktionen wieder hervorzurufen, wenn sie an einem automatisch tätigen Gefäßstreifen durch eine geringe Spannungsänderung zur Ruhe gebracht worden war. Es fand nur eine geringe, dauernde Verkürzung des Streifens statt. Übrigens haben auch de Bonis und Susanna (4), die an Gefäßringen, die sich in Ringerlösung befanden, durch Zugabe von Hypophysenextrakt rhythmische Kontraktionen beobachteten, an Karotisringen keinen Erfolg gesehen.

Zugabe von Bariumchlorid zur Versuchsflüssigkeit im Verhältnis 1 : 1000 brachte die periodischen Zusammenziehungen sofort zum Stillstand und bewirkte eine ziemlich ausgiebige, dauernde Verkürzung des Präparats. Diese Kontraktur des Gefäßstreifens trat auch am atropinisierten Präparat auf, so daß sie wohl auf reine Muskelwirkung zurückzuführen ist.

Muskarin wirkt ausgesprochen erregend auf die an der Rhythmik beteiligten Elemente. Es wurde in wässeriger Lösung in der Konzentration angewendet, daß ein Tropfen das Herz einer Rana escul. in 2 Minuten zum diastolischen Stillstand brachte. Auf die bereits bestehende Rhythmik wirkt Muskarin ganz ausgesprochen beschleunigend, wobei jedoch von dem Moment der Zugabe des Muskarins zum Versuchsserum bis zum Sichtbarwerden der Wirkung ca. 10 Minuten vergehen. Die Einzelkontraktionen werden dabei in ihrer Höhe nicht verändert. Wird Muskarin zu Beginn des Versuchs zugegeben, so tritt zwar die Rhythmik nicht merklich früher auf, aber die erste Kontraktion fällt verhältnismäßig stark aus. Muskarin wirkt auch immer mäßig tonussteigernd.

Atropin hat eine ganz charakteristische Wirkung. Schon O. B. Meyer (11) gibt an, daß bei Zugabe von Atropin zu dem

durch Adrenalin kontrahierten Präparat eine Erschlaffung des Gefäßstreifens erfolgt. Mit dieser Erschlaffung geht nun ein sofortiges Aufhören der rhythmischen Bewegungen einher. Das Atropin wurde in 1 proz. wässeriger Lösung verwendet, so daß die Konzentration im Versuchszylinder 1:1000 betrug. Die Angabe O. B. Meyers, daß der mit Atropin vergiftete Gefäßstreifen auf den gleichen elektrischen Reiz weniger stark reagiere als vor der Vergiftung, fand sich auch hier bestätigt. Dieselbe Beobachtung machte auch F. Müller (15) an Karotisstreifen. Bei Schmiedeberg (19) ist zu finden, daß die Erregbarkeit der Muskulatur nach sehr großen Gaben Atropin eine Abschwächung erfahre. Unter »sehr großen Gaben« sind, wie aus dem Text hervorgeht, Mengen bis zu 2 mg auf das Kaninchen zu verstehen. Den gleichen Standpunkt vertritt Grützner (7). Schultz (16, 18), der die tonusherabsetzende und rhythmikaufhebende Wirkung am Froschmagenring beobachtete, vertritt die Ansicht, daß nur die Nervenelemente von der Atropinwirkung betroffen werden.

Cocainum hydrochloricum in 2 proz. Lösung wirkt in ganz eigenartiger Weise auf den Gefäßstreifen. Nach Zugabe des Kokains (meist 10 Tropfen auf 10 ccm Versuchsflüssigkeit) treten nach 1—10 Minuten einige rhythmische Bewegungen auf, die bei verschiedenen Versuchen ungleich stark ausfallen. Gleichzeitig tritt eine Tonussteigerung ein, so daß eine Art treppenförmiger Anstieg zustande kommt. Ein Versuch, bei dem diese Kokainwirkung besonders charakteristisch zu sehen war (Fig. 5), verlief in folgender Weise: 10 Minuten nach der Kokainzugabe zeigten sich zunächst drei aufsteigende kleine Zuckungen, dann folgte eine Zuckung mit 15 mm Gipfelhöhe (8,5 fache Vergrößerung), worauf der Hebel aber nur um 6 mm abfiel. Hierauf folgten zwei weitere kleinere Bewegungen, nach denen absolute Ruhe eintrat. Nach Aufhören der Bewegung stand der Hebel um 25,5 mm höher (8,5 fache Vergrößerung) als vor Eintritt der Kokainwirkung. Diese Kokainwirkung, welche in einer Anzahl von Fällen in ganz gleicher Weise, aber fast immer in geringerer Intensität auftrat, wurde vor allem an

Präparaten beobachtet, welche vorher eine ganze Reihe von Stunden ohne die geringste Bewegung verharrt hatten. Sie trat aber auch an Präparaten auf, die sich längere Zeit rhythmisch kontrahiert hatten und dann zur Ruhe gekommen waren. Wurde Kokain im Verlauf einer Zuckungsreihe gegeben, so trat nach einigen Minuten die beschriebene Tonussteigerung ein, wobei die rhythmischen Zusammenziehungen teils größer, teils kleiner wurden als die vorhergehenden. Traten nach der Kokainzugabe Einzelzuckungen nicht auf, so fand mindestens ein größerer oder geringerer Tonusanstieg statt. Bei wiederholter Kokainzugabe trat

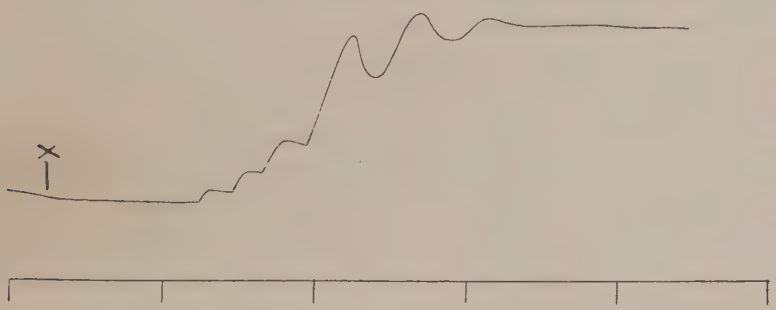

Fig. 5.

8,5 fache Hebelvergrößerung. Markenabstand: 10 Min. Bei × Zugabe von 10 Tropfen 2% Cocain hydrochl.

keine Wiederholung der Wirkung ein. In einem Falle war der Erfolg der Kokainzugabe ein anderer. Es handelte sich um ein Präparat, das von einem 6 Stunden bei Zimmertemperatur gelagerten Gefäß hergestellt war. Nachdem es 2½ Stunden lang nach Zugabe des Serums ohne Bewegung geblieben war, wurde Kokain zugegeben (5 Tropfen 2 proz. Kokain auf 6 ccm Serum). 4 Minuten später stieg die Kurve ganz wenig an, 10 Minuten nach der Kokainzugabe erfolgte plötzlich eine nicht sehr starke Kontraktion, der sofort eine zweite folgte. Dann trat eine Pause von etwa 15 Minuten ein, während welcher der Hebel wieder zur Anfangshöhe zurückkehrte. Hierauf erfolgte wieder eine, aber geringere Doppelkontraktion, dann wieder eine Pause. Von da an wurden die Pausen immer kürzer und die Zuckungen immer niedriger, bis sie nach etwa 100 Minuten bei der angewendeten

17 fachen Vergrößerung nicht mehr zu sehen waren. Auffallenderweise bewirkte Atropin in der oben gebrauchten Konzentration 1:1000 an den mit Kokain behandelten Präparaten keine Ausdehnung. O. B. Meyer (11) fand, daß Cocain hydrochl. 1:100 in etwa gleichem Grade die Gefäße erschlafft wie Atropin 1:1000. Die hier angewandte Konzentration des Kokains betrug 1:1000, da in der Regel 10 Tropfen der 2 proz. Lösung zu 10 ccm Serum gegeben wurden. Brodie und Dixon berichten, daß bei Durchströmungsversuchen erst eine 1—5 proz. Kokainlösung erweiternd auf die Gefäße wirkt. Schmiedeberg (19) erwähnt die Tatsache, daß Kokain an den Zirkulationsorganen neben Pulsbeschleunigung auch eine Steigerung des Blutdruckes bewirke, wobei er die Vermutung ausspricht, daß vielleicht auch eine Verengerung der Gefäße mit im Spiele sei. Auch die von seiten der Rhinologen beobachtete Tatsache, daß die Schleimhaut auf Bepinselung mit Kokainlösung erblaßt, beruht sicherlich auf einer gefäßverengernden Wirkung des Kokains. Auf die Bronchialmuskulatur wirkt nach P. Trendelenburg (22) Kokain 1:1000 erschlaffend.

Beim Pilokarpin war eine Wirkung auf die Gefäßstreifen nicht sicher zu beobachten. Selbst in einer Konzentration 9:1000 hatte es weder auf den ruhenden noch auch auf den sich rhythmisch bewegenden Gefäßstreifen einen sichtbaren Einfluß. Nur in 3 Fällen schien die Zugabe von 1 ccm 5 proz. Pilokarpin eine Erniedrigung sowie ein baldiges Aufhören der Zuckungen zu bewirken. Auch 1 proz. Physostigmin. hydrochl. blieb ohne deutliche Wirkung auf den Gefäßstreifen.

Versuche an längeren Arterienstücken.

Es ist oben erwähnt, daß Ringe, die nebeneinander aus der Arterie geschnitten werden, sich fast niemals übereinstimmend verhalten. Es schien daher angezeigt zu versuchen, die Ergebnisse dadurch sicherer und auffallender zu gestalten, daß ein längeres Arterienstück beobachtet wurde. Zu diesem Zweck wurde ein ca. 7 cm langes Stück der Karotis auf der einen Seite

durch ein kurzes Glasstäbchen verschlossen, am anderen Ende durch Glaskanüle und dickwandigen Gummischlauch mit einem Quecksilbermanometer verbunden, dessen Bewegungen durch den Schwimmer auf einen ca. 6 fach vergrößernden Hebel übertragen wurden. Die Arterie und die Kanüle wurden vor dem Versuch mit Blut oder Serum gefüllt, der zum Manometer führende Schlauch mit Säugetierringerlösung. Die Arterie selbst tauchte in ihrer ganzen Länge in Serum oder auch Blut, die durch ein Wasserbad auf konstanter Temperatur gehalten wurden. An den zum Manometer führenden Schlauch war durch ein gegabeltes Glasrohr ein zweiter durch eine Klemme verschließbarer Schlauch angefügt, durch den mit einer kleinen Spritze Ringerlösung eingetrieben wurde, bis der gewünschte Druck im Manometer hergestellt war. Nachdem die Arterie in der angegebenen Weise befestigt und in das Serum eingetaucht war, wurde der Druck auf 110—120 mm gebracht. Doch durfte der Druck nur allmählich gesteigert werden, da sonst leicht die Fäden durchschnitten oder die Arterie an irgendeiner Stelle platzte. Am besten war es, den Druck zunächst auf 40—50 mm zu bringen, dann erst nach etwa 20 Minuten auf 70—80 mm und nach weiteren 20 Minuten auf 110—120 mm. Der Druck konnte natürlich nicht streng konstant gehalten werden, da er infolge der Ausdehnung der Arterie zuerst rascher, dann immer langsamer sank, so daß er bei Beginn der rhythmischen Bewegungen meist 70—80 mm betrug.

Zunächst trat, wie bei den Gefäßstreifen, eine Periode vollkommener Ruhe ein, die später von einer Periode der automatischen Druckschwankungen abgelöst wurde. Es dauerte aber bis zum Auftreten der ersten Zusammenziehung viel länger als bei den Versuchen mit den Karotisstreifen, nämlich 3—4 Stunden. Dann trat auf einmal eine hohe und steil ansteigende Druckschwankung ein, der nach entsprechenden Pausen weitere folgten (Fig. 6). Bis das Präparat wieder zur Ruhe kam, dauerte es meist über 3 Stunden. Der Tonus blieb in der Regel auf gleicher Höhe. In einigen Fällen trat aber bei jeder Zusammenziehung eine Erhöhung des Tonus ein, so daß der Druck immer höher stieg, wobei die einzelnen Druckschwankungen immer kleiner wurden. Ich

habe auch beobachtet, daß das Gefäß infolge der starken, selbst erzeugten Druckerhöhung platzte.

In der Form gleichen die Kurven der Druckschwankungen den an Gefäßstreifen beobachteten Zusammenziehungen nur insofern, als auch bei ihnen der Anstieg steiler ist als der Abstieg. Sie unterscheiden sich aber dadurch, daß beide Äste der Kurve viel häufiger Stufen und sekundäre Erhebungen zeigen und die Gipfel breit und zuweilen sogar gespalten sind. Ein derartiges

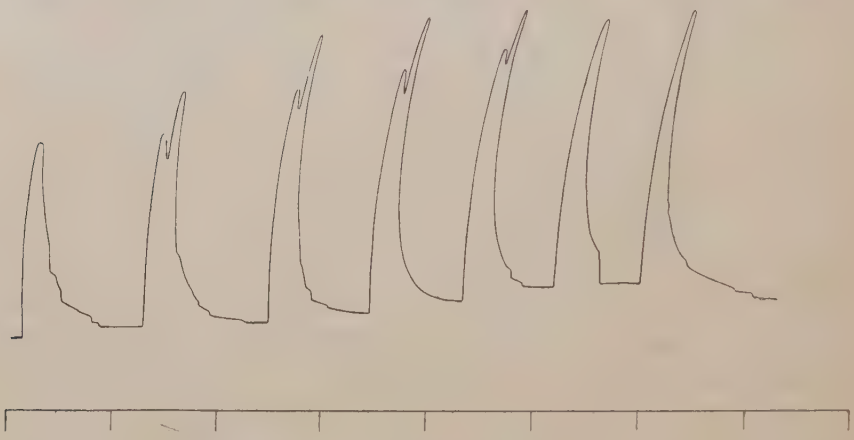

Fig. 6.

Auf $^2/_3$ verkleinert. Ca. 6 fache Hebelvergrößerung. Der Abstand der Marken entspricht einem Zeitraum von 10 Min. Automatische Bewegungen eines mit einem Quecksilbermanometer verbundenen längeren Gefäßstücks. Druck beim Beginn der ersten Zusammenziehung ca. 70 mm.

Beispiel zeigt Fig. 6. Da das Manometer die gleichzeitig stattfindenden Zusammenziehungen der einzelnen Gefäßringe summiert, so müssen auch die Kurven in dem Sinne gedeutet werden, daß die einzelnen Abschnitte des Gefäßes in ihrer Tätigkeit eine gewisse Selbständigkeit besitzen, vielleicht aber auch nach Art einer peristaltischen Bewegung in einer gewissen Reihenfolge in die Zusammenziehung eintreten. Die höchste verzeichnete Schwankung entsprach einer Zunahme des Druckes um 13,7 mm Hg; sie wurde nach 10 Minuten von der nächsten abgelöst. Die erste Zuckung trat wiederholt erst nach Zugabe von destilliertem Wasser zur Außenflüssigkeit auf (bis zu 40 Tropfen zu 40 ccm

Serum). Doch gelang dies meist erst 2—4 Stunden nach dem Versuchsbeginn. Wasserzugaben zu einem früheren Termin waren fast immer unwirksam. Einige Male gelang es, durch Wasserzugabe, die zur Ruhe gekommene Rhythmik wieder in Gang zu bringen. In einem Falle traten die periodischen Bewegungen auf, nachdem 25 Tropfen 2 proz. Kokain zu den 40 ccm Serum zugegeben worden waren. Durch Erhitzen auf 43° wurden auch in einem Falle rhythmische Kontraktionen ausgelöst; dieselben verschwanden aber wieder bei 48°. Die Versuche würden eine Wiederholung unter weiterer Ausbildung der Versuchstechnik sicher lohnen.

Ich möchte das Ergebnis meiner Versuche in dem folgenden Satz zusammenfassen: Die Gefäße geraten infolge der durch die sauerstoffarme Tauchflüssigkeit verursachten Erstickung in einen Zustand hoher Erregbarkeit, in welchem ein beliebiger, besonders aber ein tonussteigernder Anstoß, wie Wasserzusatz, elektrischer Reiz, Muskarin, Wärme, Kokain, geeignet ist, die spontane Rhythmik auszulösen.

Die Tatsache, daß die Arterienwand zu selbständigen rhythmischen, von der Pulswelle unabhängigen Bewegungen befähigt ist, wird durch zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen sichergestellt. J. Cohnheim (5) berichtet, daß an der Froschzunge nach Verstopfung einer Endarterie in der zugehörigen Vene nach einem Stadium der Ruhe eine rückläufige Bewegung auftritt, »eine Art Va-et-vient«. Man darf vermuten, daß auch in diesem Falle das Moment der Erstickung eine Rolle spielt. An dieser Stelle erwähnt Cohnheim auch noch, daß ähnliche Bewegungen bei Stauung nach Unterbrechung des venösen Abflusses von anderer Seite beobachtet worden seien. Bei Tigerstedt (23, S. 538) findet sich eine Reihe von ähnlichen Beobachtungen zusammengestellt, die an den Venen der Flughaut der Fledermäuse, an der Mittelarterie des Ohres und an der Arteria saphena des Kaninchens, an der Schwimmhaut und an den Mesenterialgefäßen des Frosches gewonnen wurden, und zwar teilweise nach Durchschneidung der entsprechenden Gefäßnerven. Franz

Müller (15) führt dann noch ferner an, daß Cohnheim und Roy vom Blutdruck unabhängige Volumschwankungen der Niere und Roy große, langsam verlaufende Wellen der Milzvolumkurve beschrieben haben, und berichtet weiterhin, daß er selbst beim Studium der Yohimbinwirkung auf die Niere periodisch sich wiederholende Zu- und Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit in der Arteria renalis bei unverändertem Aortendruck gesehen habe. Wie schon oben erwähnt, sah Franz Müller (15) an einem Karotisstreifen vom Rinde, der mit Yohimbin behandelt war, in einem Falle noch 2 und 3 Tage nach der Herausnahme aus dem Tier periodische Verkürzungen und Verlängerungen. De Bonis und Susanna (4) berichten von rhythmischen Bewegungen an Gefäßringen nach Zugabe von Hypophysenextrakt. In einer längeren Abhandlung vertritt Grützner (8) die Ansicht: »Die Gefäße, insonderheit die Arterien, aber auch die Kapillaren und Venen sind akzessorische Herzen, welche die Tätigkeit des Herzens unterstützen und nebenher die Blutverteilung besorgen.«

Die Bedeutung der hier beschriebenen Arterienbewegungen für den Kreislauf darf indessen nicht überschätzt werden; erfordern doch selbst die schnellsten dieser Zuckungen immer noch 30 Sekunden zu ihrem Ablauf. Wird ein Gefäßgebiet durch Embolie oder Ligatur der Arterie aus dem Kreislauf ausgeschaltet, so tritt zunächst infolge der erhöhten Kohlensäurespannung Erschlaffung der Gefäße ein. Dem entspricht die von Cohnheim gesehene rückläufige Bewegung in den Venen. Kommt es dann bei weiterschreitender Erstickung des Gewebes zur automatischen Rhythmik der Gefäße (J. Cohnheims Va-et-vient), so dürfte dieselbe für die Einleitung des Kollateralkreislaufes nicht ohne Bedeutung sein.

Es entsteht nun die Frage, welche Elemente der Gefäßwand diese Rhythmik bedingen. Seit den Untersuchungen von Magnus (25) über die Darmperistaltik liegt es nahe, bei Rhythmik an Nervenwirkung zu denken. Stübel (21) tritt nach seinen Untersuchungen über die Peristaltik am Rückengefäß des Regenwurms für den neurogenen Ursprung derselben ein, ebenso Biedermann (3) in seinen Versuchen über die Bewegung des

Regenwurms. Ich glaube eine Anzahl von Tatsachen anführen zu können, die eine nervöse Grundlage für die Gefäßwandrhythmik wahrscheinlich machen:

I. Die sehr verschieden starke Reaktion von Gefäßstreifen, die von der gleichen Arterie herstammten und auf dieselbe Weise behandelt waren, führte zunächst zur Vermutung, daß die Ringmuskulatur an benachbarten Arterienstücken ungleich ausgebildet sei. Barbour (2) hatte an der Arteria carotis communis des Kalbes ein nicht unerhebliches Überwiegen des elastischen Gewebes an den zentralen Gefäßabschnitten im Vergleich zu peripheren festgestellt. Ich habe die benutzten Gefäßstreifen wiederholt mikroskopisch untersucht, konnte aber nie einen die Reaktionsverschiedenheit erklärenden Unterschied im Bau der Muskulatur feststellen. Es kam sogar vor, daß Präparate vom Anfangsteil der Karotis besser reagierten als entfernter liegende. Ich ging darauf zu Methylenblaufärbungen über und fand in Streifen, die beim Experiment gute Automatie gezeigt hatten, zwischen den Muskellagen marklose Fasern und Nervenzellen, die ich an anderen, schlecht reagierenden Präparaten vermißte. Die Befunde sind noch zu vereinzelt, um eine Verallgemeinerung zu gestatten. Eine weitere Verfolgung derselben wäre aber sehr zu wünschen.

II. Die Tatsache, daß rhythmische Bewegungen ca. 20 Stunden nach Tötung des Tieres nie mehr beobachtet wurden, obwohl die elektrische Muskelerregbarkeit zu dieser Zeit noch sehr gut erhalten war, spricht ganz entschieden für eine Abhängigkeit von nervösen Strukturen. Ebenso erlischt, wie O. B. Meyer gezeigt hat, die Adrenalinwirkung auf ausgeschnittene Gefäße viel früher als die elektrische Erregbarkeit.

III. Endlich können die erregenden Wirkungen des Muskarins und Kokains (letzteres in geringen Konzentrationen!) und die entgegengesetzte des Atropins mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine Vergiftung von nervösen Strukturen bezogen werden.

Zusammenfassung der wichtigsten Versuchsergebnisse.

1. An Gefäßstreifen, die aus Rinderarterien geschnitten sind, lassen sich bei geeigneter Vorbehandlung fast regelmäßig automatische Bewegungen beobachten. Als zweckmäßige Vorbehandlung hat sich ergeben:

Vorwärmung der ganzen Gefäße auf 37° während 5—10 Minuten,

Dehnung mit allmählich bis höchstens 100 g steigenden Gewichten.

Die Dehnung geschieht am besten in Säugetierringerlösung mit erhöhtem Kalkgehalt. Als Versuchsflüssigkeit eignet sich besonders Serum; während der Dauer des Versuchs ist eine Spannung des Streifens mit 20 g ausreichend.

2. Bei gleicher Vorbehandlung reagieren verschiedene Streifen aus demselben Gefäß ungleich.

3. Die Arterien reagieren um so besser, je früher nach der Tötung des Tieres sie verwendet werden. Die Reaktion nimmt mit der Zeit ab. Deutlich war sie noch 7—9 Stunden nach der Tötung des Tieres zu beobachten. Nach 20 Stunden waren Kontraktionen nie mehr zu sehen, wohl aber Reaktion auf elektrischen Reiz.

4. Ein länger als 60 Minuten dauernder Aufenthalt in kalkreicher Lösung scheint stets nachteilig für den Gefäßstreifen zu sein.

5. Temperaturerhöhung bewirkt eine Beschleunigung, aber auch Abschwächung der rhythmischen Bewegungen, Abkühlung das Gegenteil. Erwärmen auf 45° kann unter Umständen die rhythmischen Kontraktionen auslösen. Längeres Erhitzen über 45° schädigt den Muskel dauernd.

6. Zugabe von destilliertem Wasser zur Versuchsflüssigkeit (gewöhnlich 10 Tropfen zu 10 ccm) kann die rhythmischen Bewegungen auslösen oder auch eine Verstärkung der Kontraktionen bewirken.

7. Kohlensäuredurchleitung während des Versuchs bewirkt ein sofortiges Aufhören der periodischen Bewegungen und ein Nachlassen des Tonus.

8. Sauerstoffdurchleitung von einigen Minuten während des Versuchs bewirkt eine Erhöhung des Tonus, jedoch nicht das Aufhören der Rhythmik.

9. Muskarin wirkt erregend auf die an der Rhythmik beteiligten Elemente sowie mäßig tonussteigernd.

10. Bariumchlorid bewirkt ein sofortiges Aufhören der periodischen Bewegungen und Kontraktur des Gefäßstreifens.

11. Atropin bewirkt neben einer Erschlaffung des Gefäßes Unterbrechung der rhythmischen Bewegungen.

12. Kokain in wässeriger Lösung löst nach Zugabe zur Versuchsflüssigkeit (meist 10 Tropfen zu 10 ccm, also in der Konzentration 1: 1000) einige rhythmische Bewegungen unter gleichzeitigem Tonusanstieg aus.

13. Auch an längeren Arterienstücken, die mit einem Manometer in Verbindung stehen, sind ausgiebige rhythmische Bewegungen zu beobachten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Frey, auch an dieser Stelle für sein stetes Interesse an dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen, der auch den beiden Assistenten des Instituts, dem Herrn Prof. Ackermann und Herrn Privatdozenten Dr. Hoffmann, gebührt.

Literaturverzeichnis.

1. W. M. Bayliss, The action of carbon dioxide on blood vessels. Proceed. Phys. Soc. March. 16, 1901. Journ. of Physiol. vol. 26.

2. H. Gray Barbour, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 68, 41.

3. W. Biedermann, Pflüg. Arch. 1904, Bd. 102 S. 475.

4. V. de Bonis und V. Susanna, Zentralbl. f. Physiol. 1909.

5. J. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.

6. Ellenberger und Baum, Handb. der vergleich. Anatomie der Haustiere. 1909.

7. Grützner, Ergebnisse der Physiol. 3. Jahrg., 2. Abt., 1904.

8. Derselbe. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, Bd. 89.

9. Hasebroek. Arch. f. d. gesamt. Physiol. 1912. Bd. 143 S. 519.
10. Hooker. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. XXXI, p. 47.
11. O. B. Meyer. Zeitschr. f. Biol. 1906, Bd. 48 S. 352.
12. Derselbe. Zeitschr. f. Biol. 1908, Bd. 50 S. 93.
13. Derselbe. Zentralbl. f. Physiol. 1909, Bd. 23 S. 685,
14. Meyer u. Gottlieb, Experim. Pharmakol. Berlin-Wien 1910.
15. F. Müller. Engelmanns Arch. 1906, S. 421.
16. P. Schultz Arch. f. Physiol. 1895, S. 517.
17. Derselbe. Arch. f. Physiol. 1897, S. 1, 307 u. 322.
18. Derselbe. Arch. f. Physiol. 1903, Suppl.-Bd. S. 1.
19. Schmiedeberg, Pharmakologie. Leipzig 1909.
20. Strasburger. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 47.
21. Stübel. Pflüg. Arch. 1909, Bd. 129 S. 1.
22. P. Trendelenburg, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 69, 79.
23. Tigerstedt, Die Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893.
24. Urano. Zeitschr. f. Biol. 1908, 50, 459.
25. Magnus. Pflüg. Arch. 1904, Bd. 102 S. 349.
26. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
27. Mac William. Proceedings Royal Society 1902.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Full, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 14. August 1889 als Sohn des Kgl. Rechtsanwalts Hofrat Dr. Full in Würzburg und wohne zurzeit in Würzburg.

Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums erwarb ich mir im Juli 1907 das Reifezeugnis am Neuen Gymnasium zu Würzburg.

Hierauf besuchte ich die Universitäten Würzburg 6, München 1, Würzburg 3 Semester.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg am 6. Dezember 1912 abgelegt. Seit 12. Dezember 1912 war ich Medizinalpraktikant am physiologischen Institut der Universität Würzburg.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. v. Frey verfaßt.

Würzburg, den 28. Februar 1913.